

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

58

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jacques, Charles LECOUR.

Né le 9 Octobre 1913, au Raincy (Seine-et-Oise).

Présentée et soutenue publiquement le 7 AVR 1943 19

LES ALTÉRATIONS
ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES
AU COURS DES PÉRICARDITES

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LECOUR.**

Prénoms : **Jacques, Charles.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

LECOUR (Jacques, Charles). —
Les altérations électrocardio-
graphiques au cours des péri-
cardites. — Paris, Imp. R.
Foulon, 1943, in-8°, 58 p.,
4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1943, N°).

LECOUR (Jacques, Charles). —
Les altérations électrocardio-
graphiques au cours des péri-
cardites. — Paris, Imp. R.
Foulon, 1943, in-8°, 58 p.,
4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1943, N°).

LECOUR (Jacques, Charles). —
Les altérations électrocardio-
graphiques au cours des péri-
cardites. — Paris, Imp. R.
Foulon, 1943, in-8°, 58 p.,
4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1943, N°).

LECOUR (Jacques, Charles). —
Les altérations électrocardio-
graphiques au cours des péri-
cardites. — Paris, Imp. R.
Foulon, 1943, in-8°, 58 p.,
4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jacques, Charles LECOUR.

Né le 9 Octobre 1913, au Raincy (Seine-et-Oise).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

**LES ALTÉRATIONS
ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES
AU COURS DES PÉRICARDITES**

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale ..
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie ..
 Pathologie expérimentale comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale }

Hygiène et clinique de la première enfance ..
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies
 de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
 Clinique des maladies du système nerveux
 Cliniques des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements }

Clinique gynécologique

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique
 Clinique de cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance Médico-sociale

MM.

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 GASTINEL.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 CHABROL.
 PETIT-DUTAILLIS.
 LEROUN.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 DUVOIR.
 LIAN.
 Henri BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 HARVIER.
 P.-VALLERY-RADOT.
 CATHALA.
 Robert DEBRE.
 LEVY-VALENSI
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CADENAT.
 MONDOR.
 QUENU.
 BROCC.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 LEVY-SOLAL.
 PORTES.
 MOCQUOT.
 LEVEUF.
 LOEPER.
 LEMAITRE.
 SENEQUE.
 M. VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 DONZELOT.
 Clovis VINCENT
 N...
 DOGNON.
 HAZARD.
 JAYLE.
 OLIVIER.
 VERNE.

Professeurs sans chaire

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	DE GENNES	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi	JOANNON	Hygiène	
	cale.		LACOMME	Obstétrique.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LAVIER	— Parasitologie.	
BOULIN	Pathologie	médi-	LELONG	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BROUET	Pathologie	médi-	LEMAIRE	Pathologie	expéri-
	cale.			mentale.	
BULLIARD	Histologie.		LENEGRE	— Pathologie	médi
CACHERA	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CORDIER	Anatomie.		MARCHAL	Pathologie	médi-
COSTE	Pathologie	médi-		cale.	
	gicale.		MENEGAUX	Pathologie	chirur-
JOVELAIRE (Roger) Urologie.				gicale.	
DELARUE	Anatomie	patholo-	MOLLARET	Pathologie	médi-
	gique.			cale.	
DELAY	Pathologie	médi-	MOUQUIN	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Pathologie	chirur-
DESOILLE	— Médecine légale.			gicale.	
DIGONNET	Obstétrique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DOGNON	Physique.		RICHET	Physiologie.	
FÈVRE	Pathologie	chirur-	SICARD	Pathologie	chirur-
	gicale.			gicale.	
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-	SOULIE	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
GALLIARD	Parasitologie.		SUREAU	Obstétrique.	
GARCIN	Pathologie	médi-	TURPIN	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
Mlle GAUTHIER-			WILMOTH	Pathologie	chirur-
VILLARS	Anatomie	patholo-		gicale.	
	gique.				

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie	HUGUENIN	Anatomie Patholo-
	gicale.		gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	— Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
	gicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

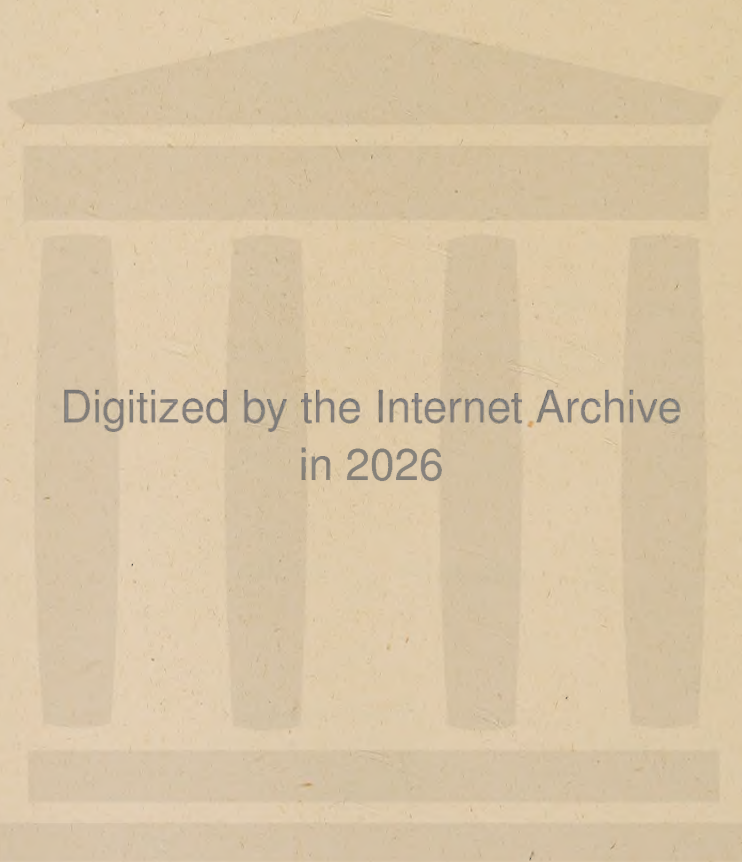
MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART ..	
MOREAU		d'ALLAINES ..	
SEZARY		MOULONGUET .	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MA GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*En témoignage de profonde reconnaissance
pour tout ce qu'elle a fait pour moi.*

A MA FIANCEE

A MA SŒUR

A MON FRERE

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

Médecin de l'Hôpital Broussais
Professeur de Clinique cardiologique
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

AU DOCTEUR TIXIER
Médecin-Chef de l'Hôpital de Nevers

INTRODUCTION

Dès qu'EINTHOVEN (1903-1908) eut montré qu'il était possible d'extérioriser les phénomènes électriques qui accompagnent la contraction cardiaque on s'appliqua à l'étude des différentes variétés d'arythmie.

Bientôt KRAUS et NICOLAI (1910), HOFFMANN (1911-1927), STRUBELL (1912), en confrontant les courbes électrocardiographiques et les renseignements fournis par l'examen clinique des malades rattachent certaines déformations de la courbe normale à une altération de la capacité fonctionnelle du myocarde.

D'autre part, les physiologistes EPPINGER et ROTHBERGER (1909-1911), SMITH (1920), WILSON et HERMANN (1921) ont pu reproduire chez l'animal, le chien le plus souvent, des modifications de la courbe électrocardiographique caractéristiques de certaines lésions cardiaques bien déterminées.

Dès lors, l'électrocardiographie clinique ayant trouvé une base solide dans l'expérimentation sur l'animal s'applique à préciser la valeur séméiologique et pronostique des différentes atypies de la courbe et l'électrocardiographie prend une extension considérable, surtout dans les pays de langue anglaise.

L'analyse des altérations électrocardiographiques qui surviennent au cours des péricardites sèches ou exsudatives est de date toute récente. Tout dernièrement, en 1929, KATZ, FEIL et SCOTT ont pu reproduire par injection de liquides — huile ou sérum de Ringer — dans le péricarde

du chien des altérations de l'électrocardiogramme analogues à celles qu'ils avaient constatées au cours d'un cas d'hémopéricarde brusque, par rupture d'un anévrysme aortique d'origine syphilitique, chez un homme dont le myocarde et l'endocarde étaient indemnes de toute lésion à l'autopsie.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature les données acquises, tant par la physiopathologie que par la clinique, sur les perturbations électrocardiographiques constatées au cours des péricardites à épanchement.

Après un rappel succinct des caractères de la courbe électrique normale qui accompagne la contraction cardiaque, nous nous proposons d'examiner les résultats des recherches expérimentales sur les modifications graphiques qu'on obtient chez l'animal par injection, ou ponction, de liquide dans le sac péricardique et enfin les constatations faites en clinique au cours des péricardites à épanchement.

Cet examen nous conduira à apprécier la valeur séméiologique des altérations constatées et à rapprocher ces altérations des signes cliniques qui traduisent : la péricardite à épanchement, l'infarctus du myocarde et l'obstruction des coronaires. Nous envisagerons le diagnostic différentiel de ces trois affections dont les tracés électrocardiographiques ont de profondes analogies. Nous tenterons enfin un essai de pathogénie.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

1° L'ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL :

Tout organe qui travaille subit des variations de potentiel électrique : les parties qui entrent en action deviennent négatives par rapport aux parties au repos, de telle sorte qu'un courant s'établit de la partie inactive à la partie active : c'est le courant d'action. Chaque fibre musculaire qui se contracte est le siège d'un tel courant et le courant d'action du cœur est la somme des courants de « toutes les fibres-grammes » qui travaillent (H. FRÉDÉRICQ). Ce courant est la traduction perceptible de l'onde d'excitation qui parcourt le myocarde et « précède la contraction de 0,02 seconde ».

Le courant d'action du cœur, de forme compliquée, peut être dérivé à partir du revêtement cutané, comme l'a montré WALLER ; il est assez intense pour s'extérioriser au niveau de la peau, malgré la forte résistance des tissus interposés.

Le premier tracé des variations de potentiel électrique subies par le cœur au cours de sa révolution fut obtenu, par ENGELMANN, à l'aide d'une boussole dont il notait l'ampleur des oscillations qu'il rapportait en une courbe.

LIPPMANN, de Paris, au cours d'études sur la tension superficielle, ayant introduit dans un tube capillaire du mercure surmonté d'un électrolyte et relié les deux milieux à une pile vit qu'en modifiant la différence du potentiel qui s'établit au contact du mercure et de l'électrolyte, la tension superficielle du mercure *a* change en même temps, sui-

vant la relation $a - a_0 = F(V)$: lorsque la différence de potentiel croît, la tension superficielle croît et inversement. Le tube capillaire de LIPPMANN permet donc de mesurer la tension superficielle et aussi les différences de potentiel (1875).

L'électromètre capillaire de LIPPMANN devint précieux pour l'étude des phénomènes électriques de l'organisme animal, surtout après que WALLER eut montré qu'il pouvait enregistrer non plus seulement les courants d'action du cœur isolé mais aussi les courants d'action du cœur sur l'animal intact et même les courants d'action du cœur humain : il n'y a qu'à filmer les oscillations du mercure dans le tube pour avoir l'image des variations électriques dont le cœur est le siège.

EINTHOVEN eut recours à un galvanomètre à corde de grande inertie. Son dispositif est utilisé aujourd'hui dans le monde entier. Une « corde » — fil de platine ou de quartz argenté — est tendue dans le champ magnétique d'un électro-aimant, elle est d'autre part reliée aux électrodes appliquées sur le sujet. Tout courant traversant la corde détermine son déplacement. L'ombre de la corde agrandie par un microscope est filmée après avoir été diaphragmée et réduite à un point. Les déplacements de ce point donnent, pour le cœur, une courbe complexe dont on désigne, depuis EINTHOVEN, les différents accidents par les lettres P Q R S T. Ils se placent de part et d'autre d'une ligne dite isoélectrique qui correspond au repos du cœur.

On a convenu de régler la tension de la corde du galvanomètre, de telle sorte qu'une incursion de 1 cm corresponde à une force électromotrice de 1 millivolt.

On dit que la dérivation est directe quand les électrodes sont placées directement sur le viscère et indirecte quand elles sont placées sur les téguments.

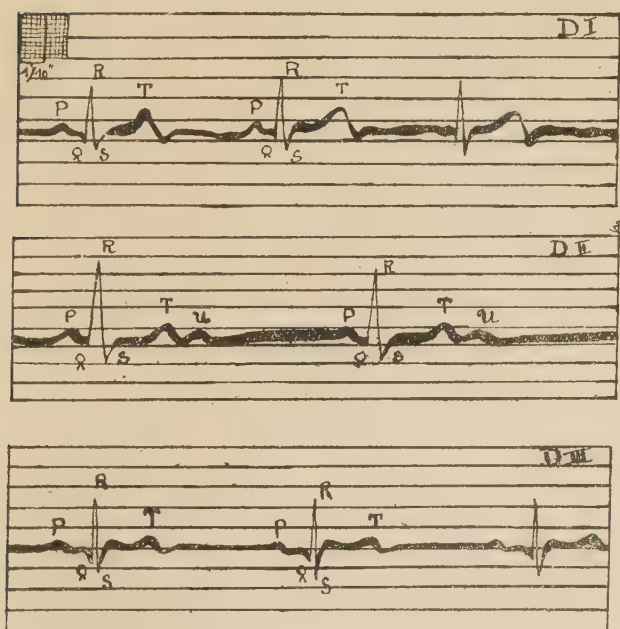
Tout se passe comme si la force électromotrice était maxima entre un point basal et un point apical du cœur.

La ligne théorique qui joint ces deux points est l'axe électrique du cœur; il est plus ou moins voisin de l'axe anatomique.

On appelle dérivation I celle où les électrodes sont aux deux mains; la dérivation II, qui est celle où le courant est le plus fort, intéresse la main droite et le pied gauche; dans la dérivation III, enfin, les électrodes sont placées l'une à la main gauche, l'autre au pied gauche.

Les trois tracés de notre figure 1 indiquent mieux qu'une longue description les caractères de l'électrocardiogramme normal.

FIGURE 1



Electrocardiogramme d'un sujet normal, recueilli dans les trois dérivations les plus généralement utilisées :

D I, D II, D III.

(d'après A. CLERC : *Les arythmies en clinique*).

EINTHOVEN distingue dans l'électrocardiogramme normal P, R, T, dirigés vers le haut, en dérivation II; ce sont les seuls accidents qui soient absolument constants; Q et S sont moins constants. P peut être bifide; une oscillation supplémentaire Q' peut précéder Q; R peut être bifide. Il peut exister une dépression entre S et T et une dépression consécutive à T, normalement.

Mais chez un sujet donné, à l'état normal, les tracés recueillis au cours de la vie entière présentent toujours les mêmes caractéristiques: pour chaque individu ils ont une certaine physionomie et pourraient servir de moyen d'identification.

P ou onde auriculaire répond à la contraction des oreillettes, qu'il précède. Il existe chaque fois que les oreillettes se contractent. Elle dure environ 0,1 seconde.

Q R S T ou complexe ventriculaire représente la somme algébrique des courants qui dans chaque ventricule précèdent sa contraction; c'est la somme d'un dextrogramme tel qu'on peut l'obtenir expérimentalement par la section de la branche gauche du faisceau de His (EPPINGER et ROTHBERGER) ou par excitation électrique de la paroi du ventricule droit (LEWIS) et d'un lévogramme — tel qu'on peut l'obtenir par section de la branche droite du faisceau de His (EPPINGER et ROTHBERGER) ou par excitation du ventricule gauche (LEWIS). Normalement le tracé ne témoigne d'aucune prédominance. Parfois on peut noter une simple prédominance électrique d'un ventricule: si S est exagéré en DI et R en DIII, il y a prédominance électrique du ventricule droit; si S est exagéré en DIII et R en DI, il y a prédominance électrique du ventricule gauche.

Certains physiologistes attribuent à l'onde T une origine différente de celle du groupe QRS qui serait la traduction de l'excitation des myofibrilles, T correspondant à l'activité du sarcoplasme (H. FRÉDÉRICQ).

Le complexe ventriculaire dure normalement 0,58 seconde. Le premier bruit du cœur se place au début R, le deuxième bruit après T.

P-Q mesure le temps de passage de l'influx des oreillettes aux ventricules.

U correspond à la diastole des ventricules.

2° LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME:

Chez un sujet normal, le profil du tracé varie suivant que le cœur est vertical ou horizontal. Dans ces deux cas extrêmes, en effet, l'axe électrique du cœur n'est pas le même. Pour un cœur horizontal R est plus accentué en DI qu'en DII et DIII; pour un cœur vertical ou légèrement oblique — ce qui est le cas le plus fréquent. R est plus accentué en DII qu'en DIII ou DI.

De même, la position assise ou le décubitus latéral droit augmente R en DI et DII, tandis que le décubitus dorsal ou latéral gauche augmente R en DIII,

De même, au cours de la respiration, et surtout du fait des modifications de la position de l'axe du cœur au cours du cycle respiratoire, on a pu noter que R était moindre en DI, un peu augmenté en DII et beaucoup augmenté en DIII, pendant l'inspiration forcée. Dans l'expiration forcée c'est l'inverse. En inspiration très profonde T peut disparaître.

EINTHOVEN, le premier, a constaté que le travail musculaire augmente la hauteur de l'onde T.

Enfin, la hauteur de l'accident T diminue avec l'âge du sujet.

Pathologiquement on peut noter des altérations de la forme, de l'amplitude, de la durée des différents accidents du tracé avec ou sans prédominance électrique d'un ventricule et associées ou non à des anomalies du rythme des contractions cardiaques, soit qu'il y ait tachycardie, bradycardie ou encore que le rythme soit irrégulier.

L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS LES PERICARDITES

1° HISTORIQUE:

Dès 1912, CYBULSKI note une diminution de l'amplitude de R et un aplatissement de l'onde T dans un cas de péricardite exsudative et en 1913, expérimentant sur l'animal, il retrouve des modifications analogues de l'électrocardiogramme. Son observation semble être passée inaperçue.

En 1923, OPPENHEIMER et MANN attribuent à l'épanchement péricardique le bas-voltage des complexes ventriculaires qu'ils constatent, dans les 3 dérivations, dans 7 cas de péricardite avec épanchement. Ils notent que le bas-voltage de Q R S dans la majorité des cas est associé à un bas-voltage de l'onde T, dans une seule ou plusieurs dérivations.

GAGER, en 1924, voit augmenter l'amplitude des complexes après ponction péricardique dans quelques cas de péricardite liquidienne.

MASTER et PARDÉE (1926) font la même constatation.

En 1929, Robert LÉVY a rapporté, dans sa thèse, 9 cas d'épanchements péricardiques, associés à des épanchements pleuraux et cet auteur a trouvé que dans 44 % des cas, le voltage de Q R S est au-dessous de la normale. Mais les sujets étaient en insuffisance cardiaque et, dès lors, il est difficile d'apprécier l'importance de la part qui revient à la péricardite dans l'altération du complexe.

La même année, PORTE et PARDÉE relèvent le bas-voltage du complexe Q R S, une altération de l'espace S T chez des malades atteints de péricardite rhumatismale et ils attribuent ces anomalies à la myocardite qui vraisemblablement doit exister, disent-ils.

En 1929 encore, SCOTT, FEIL et KATZ rapportent un cas d'hémopéricarde et un cas de péricardite à pneumocoques dans lesquels les électrocardiogrammes montrent les anomalies déjà signalées par les auteurs précédents et ils les attribuent à l'augmentation de la pression hydrostatique dans le sac péricardique. Ils pensent qu'en pressant sur le viscère le péricarde tendu détermine une certaine anoxémie du myocarde. L'autopsie ne leur révéla, en effet, aucune lésion ni myocardique, ni coronarienne.

KATZ, FEIL et SCOTT cherchèrent alors quel serait l'effet de la réplétion liquidienne du sac péricardique et de sa déplétion par ponction, sur le tracé électrocardiographique. Ils expérimentent sur le chien et, dans tous les cas, ils obtiennent le bas-voltage de Q R S et des altérations de l'onde T. Les anomalies disparaissent par ponction. Ils suggèrent l'hypothèse suivante: l'épanchement péricardique dont la pression se fait plus fortement sentir sur le ventricule gauche est à l'origine d'un bloc intra-ventriculaire et d'une diminution de la réponse électrique de cette région du cœur.

En 1930, PADILLA et COSSIO retrouvent, dans deux cas de péricardite purulente les modifications constatées par SCOTT, FEIL et KATZ mais ils les rapprochent de celles qu'on observe dans l'infarctus du myocarde.

En 1931, PESCADOR, SANTOS et CARMENA rapportent des cas analogues.

En 1932, HARVEY et SCOTT rapportent le cas d'une péricardite à pneumocoques du type I, sévère, qui se termina par la mort. La ponction du péricarde ramena 100 cc de pus et l'état du malade ne s'améliorant pas on procéda à une péricardotomie qui permit de recueillir encore 150 cc

de pus qui, sous pression s'écoula dès qu'ils ouvrirent le péricarde. Les troubles électrocardiographiques: bas-voltage de Q R S, élévation du segment S T au-dessus de la ligne iso-électrique en DI et DII, aplatissement de T en DIII disparurent après évacuation du péricarde.

En 1932 encore, MARGARETH et JOHN FOULGER, expérimentant sur le chien, confirment ces données, de même que COELHO pour qui ces anomalies sont sans analogie avec celles constatées au cours de l'infarctus du myocarde.

En 1932, CLERC, BAYLE-ORRET et SCHWOB rapportent le cas d'une polyarthrite et d'une péricardite où des électrocardiogrammes pris en série de mai à septembre mettent bien en évidence l'évolution des anomalies qu'ils attribuent à la souffrance du myocarde.

En 1933, BAY, GORDON et ADAMS reprennent les recherches expérimentales de SCOTT et de ses élèves en comparant la pression intra-péricardique et la pression intra-artérielle. Ils précisent que l'injection de petites quantités de liquide dans le péricarde ne déterminent qu'une diminution du voltage de Q R S. Pour obtenir des modifications du segment S T du tracé et de l'onde T, il faut que la pression du liquide intra-péricardique soit suffisante pour entraîner une diminution notable de la pression artérielle.

En 1934, DIMITRACOFF, au cours de deux cas de péricardite rhumatismale, SAPATELLO (1935) dans un cas d'hémopéricarde, SZYMAŁ FOMBIANSKI et GLIKMANN (1935), dans un cas de péricardite à gros épanchement retrouvent le bas-voltage de Q R S et les anomalies de T.

Dès lors les observations se multiplient: SCHWAB et HERMANN (1935) rapportent six observations de péricardites, HOLZMANN (1935) cinq observations analogues. WINTERMITS et LANGENDORF (1938) retrouvant dans les deux tiers des cas des 76 péricardites d'étiologies diverses qu'ils ont étudiées le même ensemble de modifications de l'électrocardiogramme: bas-voltage de Q R S, décalage du

segment R T vers le haut, T abaissée, aplatie ou négative, parfois bifide, suivant le stade évolutif de la péricardite. Toutes ces altérations sont régressives: les tracés sont normaux quand l'épanchement péricardique a disparu.

BELLET et MILLIAN (1938) retrouvent ces altérations des tracés électriques du cœur dans 47 des 57 cas de péricardite aiguë qu'ils ont observées. Ils attribuent ces altérations à des lésions propagées à toute la surface externe du myocarde.

2° L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS LES PÉRICARDITES EXPÉRIMENTALES:

a) *Après injection de liquide dans le péricarde:*

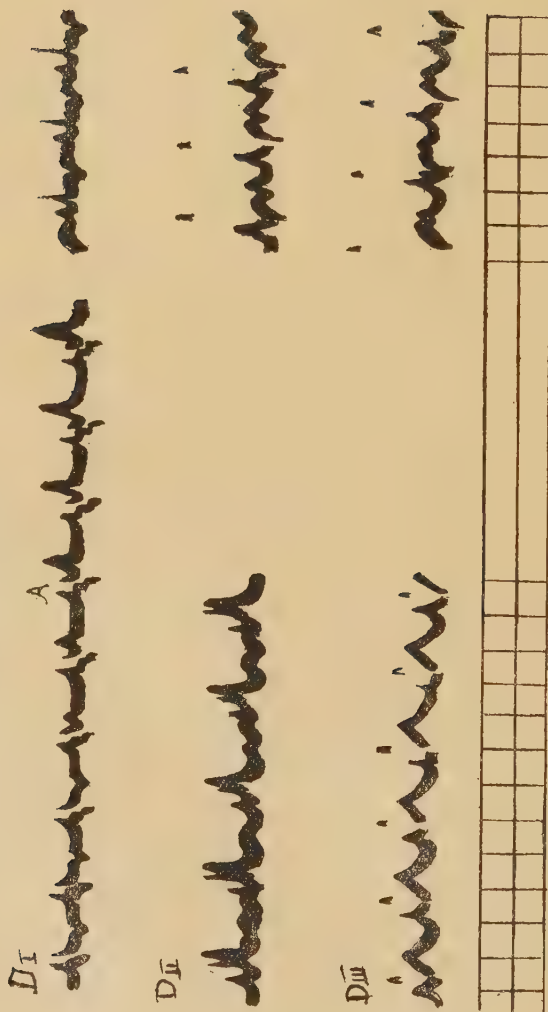
Expériences de KATZ, PEIL et SCOTT (1929): Ils travaillent sur le chien. Après anesthésie à la morphine et au barbitol, ils font un volet dans la paroi thoracique, sous respiration artificielle, et ils placent une canule spéciale dans le péricarde. Ils réparent la paroi et cessent la respiration artificielle. Un électrocardiogramme, de contrôle, est pris. Puis ils injectent le liquide. A mesure que l'injection se prolonge, la pression intracardiaque augmente et les ondulations respiratoires tendent à disparaître. Ils injectent ainsi 50 cc de solution salée isotonique, sous une pression intrapéricardique de 220 mm de cette solution; dans un autre cas, 70 cc d'huile, puis 200 cc d'huile réalisant ainsi des pressions intra-péricardiques de 110 mm et 165 mm d'huile respectivement.

Ils obtiennent des altérations du tracé électrocardiographique dans le genre de celles schématisées dans notre figure 2.

Ils classent les altérations qu'ils obtiennent en trois types:

Le 1^{er} type est celui où la déviation de R T est analogue à celle rencontrées en clinique et ressemble aussi à l'anomalie clinique dénommée « onde coronarienne ».

FIGURE 2
Electrocardiogramme chez le chien



Après l'injection de 200 cc. d'huile dans le sac péricardique, la pression à 165 mm. d'huile. Jusques en A, une partie seulement du liquide est injectée, en A la totalité a été injectée (en ordonnée le temps = 0,2 seconde, en abscisse le voltage = 0,5 millivolts).

avant l'injection

(d'après KATZ, FEIL et SCOTT, 1929).

KATZ, FEIL et SCOTT ont obtenu ce type dans quatre expériences, sur quatre chiens, sur un total de 15 expériences faites sur six chiens. Le complexe Q R S est bas, le segment S T n'est pas raccourci, mais nettement élevé; il est suivi d'une onde T petite, inversée ou droite.

Le 2^e type a été constaté au cours de quatre expériences sur deux animaux: Q R S est également bas, l'intervalle S T est raccourci et son niveau reste normal ou est légèrement élevé. L'électrocardiogramme est dominé par une onde T large, haute, ronde (fig. 2).

Le 3^e type a été enregistré au cours de huit essais sur deux chiens. Le complexe Q R S est de bas-voltage. L'intervalle S T n'est pas raccourci, mais est plus ou moins positif, suivant la dérivation. Le trait dominant est l'onde T inversée et pointue.

Au cours de la même expérience, suivant la dérivation on peut enregistrer l'un ou l'autre type des trois anomalies. La même expérience faite, sur le même animal, à des moments différents donne aussi tantôt l'un, tantôt l'autre type d'altérations.

Expériences de PESCADOR, SANTOS et CARMENA (1931): Ils expérimentent sur la grenouille et sur le chien.

L'injection de liquide dans le sac péricardique de la grenouille provoque une diminution du complexe Q R S et une diminution de l'onde T.

Chez le chien, ils injectent des doses croissantes de liquide de Ringer: après injection d'une petite quantité ils notent une diminution du voltage de Q R S et de T; après injection d'une quantité plus importante le voltage de QRS reste bas, mais T augmente. Quand la quantité de liquide injectée est encore plus importante, l'onde T s'élève nettement au-dessus de la ligne isoélectrique, son voltage croît encore et il y a de bradycardie.

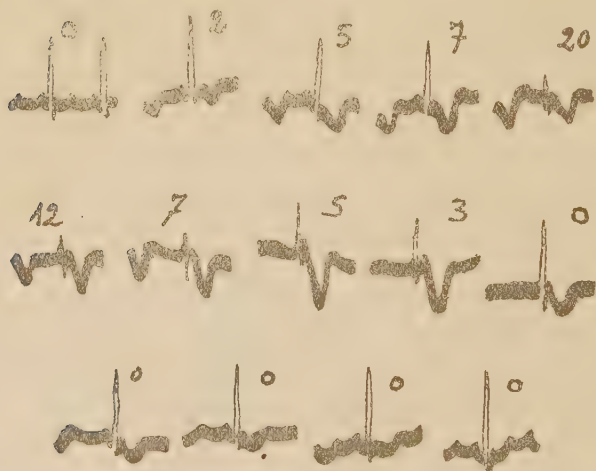
COELHO (1932), sur des chiens chloralosés, met le cœur à découvert sans respiration artificielle et injecte du sérum physiologique ou de la gélatine de Merck.

Quand il injecte 40 cc de sérum physiologique et qu'il prend de quart d'heure en quart d'heure, pendant les deux heures qui suivent l'injection des électrocardiogrammes, dans les trois dérivations, il obtient des extra-systoles à focus multiples, isolées puis en salves, R reste invariable, le voltage de Q R S diminue.

Quand il injecte 40 cc de gélatine et qu'il prend des électrocardiogrammes de 5 en 5 minutes, il note une diminution du voltage de Q R S, puis une inversion de T.

Expériences de MARGUERITE et Jean FOULGER (1932) répètent l'expérience de KATZ, FEIL et SCOTT en enregistrant simultanément la pression intra-péricardique et la tension artérielle notidiennement et retrouvent les résultats de COHNHEIM (1889), à savoir: l'augmentation de pression dans le péricarde détermine une augmentation de la pression veineuse et une diminution de la pression artérielle. Ils

FIGURE 3



Exemples des changements du segment QRS et de l'onde T qui surviennent quand on modifie la pression intra-péricardique. Les chiffres indiquent la pression en mm. de Hg.

(d'après M. et J. FOULGER, 1932).

retrouvent aussi la diminution du voltage de Q R S, l'inversion graduelle de l'onde T et la production finale d'une onde de type coronarien. Les principaux stades de la variation progressive du complexe électrique qu'ils enregistrent sont schématisés dans la figure 3.

Une pression intra-péricardique de 3 à 8 mm de Hg est suffisante pour produire une onde T négative. Ces auteurs font remarquer qu'à moins de maintenir constante, par injection continue de liquide dans le péricarde, la pression péricardique tend à diminuer spontanément et rapidement à diminuer du fait de la distension du sac péricardique. Si on cesse l'injection, la distension du péricarde fait que la pression baisse à son intérieur et l'électrocardiogramme reprend ses caractères normaux. Cette observation permet de conclure qu'il est possible, en clinique, que la fois, une diminution de la pression sanguine et des anomalies électrocardiographiques, c'est que l'épanchement péricardique est soit de formation toute récente, soit ancien et tel en importance que le péricarde a atteint sa limite d'extension. Dans cette dernière éventualité, le volume de l'épanchement peut être très supérieur à celui qui est nécessaire expérimentalement pour la production de changements équivalents de la pression sanguine et de l'activité cardiaque.

En 1933, BAY, GORDON et ADAMS reprennent les expériences des auteurs précédents au cours de 30 expériences sur 19 chiens. La diminution d'amplitude de Q R S à mesure que la pression intra-péricardique augmente est notée vingt-sept fois sur trente expériences. Avec une pression intra-péricardique croissante de déterminée une baisse de la pression artérielle, intra-carotidienne, au-dessous de 25 mm de Hg et d'aboutissement à des pulsations carotidiennes Q R S à environ le tiers de sa hauteur normale. Dans 27 sur 30 expériences, il y eut :

apparition d'une inversion profonde et pointue de l'onde T dans les 3 dérivations,

élévation de l'origine du segment S T,

dépression de l'origine du segment S T,

convexité marquée de la portion du tracé qui suit Q R S avec une pointe plus proche de S que l'onde T normale.

L'élévation de l'ensemble Q R S survint 24 fois, et dans 21 de ces cas il y avait une onde T profondément inversée.

La dépression de l'origine de S T avec un plateau au-dessous de la ligne iso-électrique et une onde T profondément inversée fut observée chez deux chiens.

Dans une expérience l'inversion de l'onde T fut la seule anomalie notée avec la diminution du voltage de Q R S.

Chez trois chiens les expériences furent répétées, l'animal reposant sur le dos puis sur le ventre; les électrocardiogrammes obtenus étaient semblables.

b) *Après ponction du péricarde:*

KATZ, FEIL et SCOTT (1929) notent déjà que toutes les anomalies de l'électrocardiogramme provoquées par l'injection de liquide dans le péricarde disparaissent avec le retrait du liquide.

PESCADOR et ses élèves notent le même retour *ad integrum*.

M. et J. FOULGER remarquent qu'après retrait du liquide, les premiers Q R S ont un voltage plus grand que normalement.

BAY, GORDON et ADAMS observent que le retrait du liquide du péricarde est suivi chez tous les chiens, sauf trois par la restauration de la pression sanguine qui pour un temps dépasse même son niveau antérieur. L'amplitude des complexes Q R S augmente aussi immédiatement. Les changements de T et de S T se font de façon variable.

Dans douze de vingt-sept expériences, la déviation de S T est encore plus grande — passagèrement — après ponction. Dans trois de ces douze cas la déviation de S T est allée croissant jusqu'à la mort des chiens, malgré la suppression de la pression intrapéricardique et bien que la pression sanguine ait augmenté pendant quelques minutes.

Dans huit cas, la plus grande hauteur de la convexité de S T fut atteinte entre la première et la cinquième minute qui suivit le retrait du liquide péricardique. Après cinq minutes les neuf chiens avaient des électrocardiogrammes sensiblement normaux.

Dans quinze des vingt-sept expériences, moins de deux minutes après la ponction du péricarde, le tracé cardiographique était déjà normal.

3° L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS LES PÉRICARDITES, EN CLINIQUE :

A) OBSERVATIONS

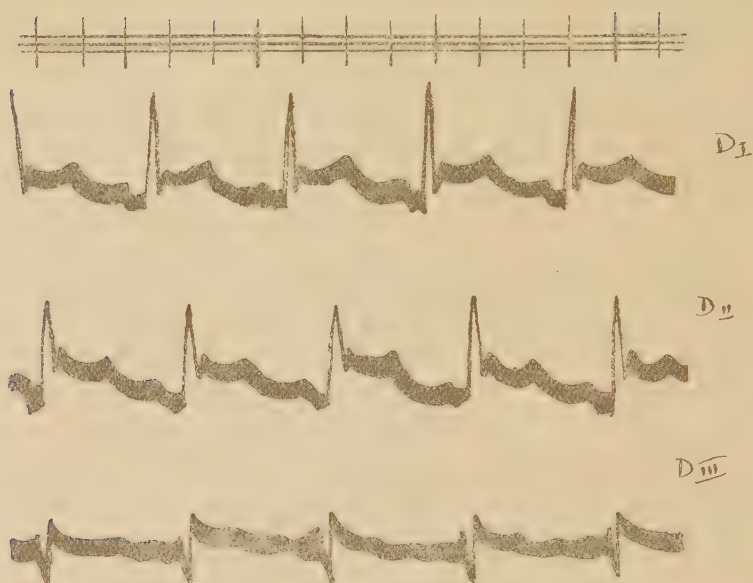
OBSERVATION I

(Résumée d'après SCOTT, FEIL et KATZ, 1929)

Un homme de 53 ans, syphilitique, est admis à l'hôpital pour de la dyspnée et des accès de douleurs rétro-sternales. L'auscultation révèle des battements cardiaques sourds, sans bruit surajouté. La radioscopie montre une augmentation du diamètre cardiaque et des gros vaisseaux. Il n'y a pas de mouvement synchrone appréciable du cœur avec la respiration; les pulsations cardiaques sont faibles. Se projetant dans la région de l'auricule droit se trouve une masse de la taille d'une boule de billard, appendue à la partie postérieure de l'aorte ascendante, et qui ne pulse pas. Cet examen radioscopique concorde avec la clinique et impose le diagnostic d'épanchement péricardique. Une ponction est pratiquée qui ramène du sang: on croit avoir fait une ponction cardiaque. L'électrocardiogramme montre les anomalies schématisées dans la figure 4, on les attribue à un infarctus du myocarde.

Or, le malade meurt et l'autopsie ne révèle aucune lésion ni myocardique ni coronarienne, seulement une masse sanguine d'environ 200 cc contenue dans le péricarde et provenant d'un anévrysme rompu.

FIGURE 4
(d'après SCOTT, FEIL et KATZ)



Hémopéricarde par rupture d'anévrysme aortique. (Déviation positive de R-T en D_I ; élévation de S.T au-dessus de la ligne isoelectrique en D_{II}). Les lignes horizontales = 0,1 millivolt. Les lignes verticales = 0,2 seconde.

Les auteurs attribuent l'anomalie R T du tracé à la pression hydrostatique exercée par le liquide sur le cœur.

OBSERVATION II

(Résumée d'après SCOTT, FEIL et KATZ)

Homme de 56 ans, hospitalisé pour un empyème compliquant une pneumonie. Un électrocardiogramme tout à fait analogue au précédent montre en D_I et D_{II} un segment S T positif qui suggère une lésion coronarienne avec infarctus du myocarde. A l'autopsie le sac péricardique contenait 400 cc d'un pus épais. On ne put déceler aucune lésion au niveau des valves, de l'endocarde, du myocarde, ni des coronaires. La surface du cœur était recouverte

d'une épaisse couche de fibrine infiltrée de cellules rondes, on y put mettre en évidence du pneumocoque.

OBSERVATION III

(Résumée d'après SCOTT, FEIL et KATZ)

Garçon de 16 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu. L'aire cardiaque est accrue, les bruits cardiaques sont sourds et des frottements cardiaques sont audibles dans la région précordiale. L'électrocardiogramme montre l'élévation anormale du segment R T qui est bien au-dessus de la ligne iso-électrique. Le malade guérit et 19 jours plus tard le tracé électrique du cœur était normal.

OBSERVATION IV

(Résumée d'après PORTE et PARDEE)

Homme de 48 ans. Pas d'antécédents rhumatismaux. Bruits cardiaques lointains et faibles, pas de murmure ni de frottement péricardique. A la radioscopie, cœur considérablement élargi. L'électrocardiogramme montre le bas-voltage de Q R S; T est inversé en D_I et D_{II}, l'intervalle R T est convexe vers le haut.

A l'autopsie: épanchement péricardique hémorragique. Hypertrophie du myocarde dont le tissu interstitiel est modifié. La tricuspide est normale mais la mitrale porte des végétations. La coronaire gauche est nettement épaissie et présente une prolifération subintimale irrégulière.

Outre la péricardite il y avait donc une endocardite, qui ne fut pas soupçonnée pendant la vie, et le myocarde présentait par endroits une réaction inflammatoire.

OBSERVATION V

(Résumée d'après PORTE et PARDEE)

Homme de 23 ans, sans antécédents rhumatismaux, sujet aux amygdalites. Battements cardiaques sourds, sans bruit surajouté. A la radioscopie, cœur très augmenté de volume, de forme triangulaire. Le tracé électrique du cœur montre un P petit; un intervalle P R normal; Q R S est petit, R T est convexe vers le haut en D_I et en D_{II}; T est négative dans les 3 dérivations.

OBSERVATION VI

(Résumée d'après PORTE et PARDEE)

Homme de 27 ans, atteint de polyarthrite avec douleurs précordiales. Cœur élargi à la percussion. Frottement péricardique à la pointe. L'électrocardiogramme montre un Q R S épaissi en D_I et D_{II}, encoché en D_{II}; T est inversée en D_I, diphasique en D_{II} et dans ces deux dérivations il y a convexité vers le haut de l'intervalle R T.

Un mois plus tard les douleurs ont graduellement disparu. Q R S est resté le même, mais T est devenue positive dans les 3 dérivations.

Dans ce cas, outre la péricardite, le malade avait une endocardite confinée cliniquement.

Dans ces 3 cas, PORTE et PARDEE attribuent les anomalies électrocardiographiques à l'inflammation du myocarde, celle-ci ayant les mêmes effets que le processus dégénératif qui se produit dans le myocarde par oblitération des coronaires.

OBSERVATION VII

(Résumée d'après COELHO)

Homme de 46 ans. Epanchement péricardique confirmé cliniquement et par ponction. Q R S est diminué de voltage en D_I et D_{II}; on note un crochetage de R, la diminution du voltage de l'onde. Après ponction: R, Q R S et T augmentent. P diminue un peu.

OBSERVATION VIII

(Résumée d'après DIMITRACOFF)

Péricardite rhumatismale primitive. Q R S est bas et l'onde T est inversée dans les 3 dérivations.

Après guérison clinique de la péricardique, Q R S reste sensiblement le même, mais l'onde T est aplatie sur la ligne isoélectrique, dans les 3 dérivations.

Un électrocardiogramme pris 6 mois plus tard montre que le bas-voltage de Q R S persiste, mais l'onde T est devenue positive.

OBSERVATION IX

(Résumée d'après CLERC, BASCOURRET et SCHWAB)

Garçon de 16 ans. Polyarthrite aiguë. Bruits sourds, réguliers, double frottement péricardique, mésocardiaque.

19 mai: R R allongé, Q R S ample, exagération nette de la hauteur de T.

22 mai: Q R S diminué, T forme une courbe continue, étalée en dôme.

10 juin: Q R S encore diminué, T presque rectiligne.

10 juillet: le voltage de Q R S augmente surtout en DI où T est presque normale. Le dôme de T s'est transformé en plateau en DII.

30 juillet: tracé subnormal.

septembre: l'onde T est encore un peu aplatie en DII; elle sera normale au début d'octobre.

OBSERVATION X

(Résumée d'après PADILLA et COSSIO)

Homme de 46 ans. Septicémie dont le germe n'a pas été identifié. Signes cliniques de péricardite et double souffle au foyer aortique. Le voltage de Q R S est diminué, S T est nettement au-dessus de la ligne iso-électrique en DI et DII; l'onde T est élevée. A l'autopsie on trouve un épanchement important, séro-purulent, dans le péricarde et une endocardite ulcéro-végétante.

OBSERVATION XI

(Résumée d'après PADILLA et COSSIO)

Homme de 50 ans. Mâtité cardiaque très augmentée, bruits assourdis, frottements péricardiques et épanchement pleural bilatéral. Q R S est de voltage abaissé; le segment S T naît bien au-dessus de la ligne iso-électrique dans les 3 dérivations; T est aplatie. Deux ponctions, l'une de 610 cc, l'autre de 100 cc et une péricardiectomie retirant encore 150 cc de pus sont accompagnées d'une réduction des anomalies électrocardiographiques vers la normale.

OBSERVATION XII

(Résumée d'après PESCADOR et AL)

Garçon de 18 ans atteint de pleurésie et péricardite vraisemblablement tuberculeuse. Le voltage de Q R S est bas dans les 3 dérivations, l'onde T est augmentée, l'onde T est inversée. Le segment S T est raccourci et convexe en D_I où il est suivi d'une onde T inversée, très profonde et pointue.

OBSERVATION XIII

(Résumée d'après HARVEY et SCOTT)

Homme de 32 ans, est admis en état de shock, la pression sanguine ne peut être déterminée exactement, il n'y a pas d'arythmie, pas de murmure ni de frottements péricardiques. La radioscopie montre une ombre cardiaque considérablement agrandie. Un électrocardiogramme oriente vers le diagnostic de lésion coronarienne. La pression systolique diminue progressivement, de 100 le 27 décembre elle tombe à 83 mm le 29 décembre et à 74 mm le 30 décembre. On pratique alors une paracentèse qui permet de retirer 610 cc d'un liquide trouble. La pression systolique remonte alors à 116 mm. Trois jours plus tard on retire encore par ponction 150 cc de pus et on décide de pratiquer une péricardiotomie. Cette dernière permet d'évacuer 150 cc de pus, dont la culture révéla le pneumocoque I.

L'électrocardiogramme montrait une élévation du segment R T en D_I et en D_{II}. La première amélioration de l'électrocardiogramme est observée après l'aspiration des 610 cc: il y a une baisse nette du segment R T et une diminution de l'amplitude de T. Deux jours après la péricardiotomie, l'électrocardiogramme est normal.

OBSERVATION XIV

(Résumée d'après HOLZMANN)

Homme de 55 ans. Polyarthrite rhumatismale avec péricardite confirmée. Un premier tracé électrique montre une élévation de S T dans les 3 dérivations; à mesure que l'évolution de la péricardite se prolonge, on voit S devenir négatif dans les trois dérivations et Q R S diminuer d'amplitude en D_I et en D_{II}.

OBSERVATION XV

(Résumée d'après HOLZMANN)

Homme de 36 ans. Péricardite tuberculeuse. Les différents électrocardiogrammes recueillis montrent les anomalies suivantes : élévation du segment S T, aplatissement de l'onde T, puis onde T négative et segment S T convexe en DI et en DII.

OBSERVATION XVI

(Résumée d'après HOLZMANN)

Homme de 58 ans atteint de pneumonie grippale, compliquée de péricardite purulente. Le tracé électrique du cœur montre une élévation du segment S T, au-dessus de la ligne iso-électrique, qui cède à la ponction cardiaque; Q R S est diminué dans les trois dérivations.

OBSERVATION XVII

(Résumée d'après SCHWAB et HERMAN)

Homme de 22 ans, ancien rhumatisant dont l'épanchement péricardique est abondant. Le voltage de Q R S est diminué, l'onde T est inversée dans toutes les dérivations, elle est précédée, surtout en DI et en DII, d'un segment S T bien au-dessus de la ligne iso-électrique et convexe.

Un mois plus tard tous les signes cliniques de péricardite ont disparu et le voltage des complexes est augmenté dans les trois dérivations, S T est sur la ligne isoélectrique.

OBSERVATION XVIII

(Résumée d'après SCHWAB et HERMAN)

Homme de 32 ans. Péricardite rhumatismale aiguë qui, comme la précédente, cède au salicylate et guérit en un mois.

Le tracé électrocardiographique montre une diminution du voltage de Q R S, une élévation du segment S T, au-dessus de la ligne iso-électrique dans les trois dérivations une onde T, négative. Trois mois environ après le début de la maladie, le voltage de Q R S est revenu normal, S T est presque sur la ligne iso-électrique et T est devenue positive mais de faible voltage.

OBSERVATION XIX

(Résumée d'après SCHWAB et HERMAN)

Homme de 33 ans. Péricardite tuberculeuse confirmée radiologiquement et cliniquement.

L'électrocardiogramme montre au début une onde T de faible voltage en DI, inversée et pointue en DII et en DIII. Le segment S T est légèrement convexe en DII et en DIII; puis l'onde T devient négative en DI et le segment S T devient plus convexe, puis T revient sur la ligne électrique et redevient positive 4 mois après le début de la péricardite alors que celle-ci a disparu cliniquement et radiologiquement.

OBSERVATION XX

(Résumée d'après SCHWAB et HERMAN)

Homme de 24 ans. Polyarthrite tuberculeuse avec important épanchement péricardique et péritonéal. Deux ponctions du péricarde permettent de retirer 300 cc, puis 700 cc de liquide riche en lymphocytes.

Le tracé électrique du cœur montre une diminution du voltage de Q R S, qui est épaissi, dans les trois dérivations. T est aplatie en DI et son voltage est diminué en DII et en DIII. Puis l'onde T devient de plus en plus inversée, profonde et pointue, tandis que le segment S T prend origine de plus en plus haut au-dessus de la ligne iso-électrique et devient convexe. La première ponction est suivie d'une augmentation du voltage de Q R S. La deuxième ponction est suivie d'une diminution de l'inversion de T.

OBSERVATION XXI

(Résumée d'après SCHWAB et HERMAN)

Homme de 48 ans atteint de laryngite et de lymphadénite avec un abondant épanchement péricardique.

Le tracé électrique montre en DI et en DII l'élévation du segment S T et l'inversion en DII de T qui est pointue. Puis le segment S T revient vers la ligne iso-électrique et T est aplatie en DI alors que S T reste convexe et T légèrement inversée et pointue en DII et DIII.

OBSERVATION XXII

(Résumée d'après SZYFMAN, POZNANSKI et GLIKMANN)

Homme de 31 ans atteint de pleurésie et de péricardite aiguë avec épanchement important.

L'électrocardiogramme montre une forte diminution du voltage de Q R S dans les trois dérivations et R est épaissi en DII. Le segment S T est surélevé et l'onde T en dôme en DI.

OBSERVATION XXIII

(Résumée d'après VANDER VEER et NORRIS)

Femme de 25 ans. Arthrite aiguë. Les réactions sérologiques sont positives pour le gonocoque. Péricardite ponctionnée au niveau du 5^e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire antérieure et qui permet de retirer par aspiration 280 cc de pus et deux jours plus tard 450 cc de pus.

A l'autopsie le myocarde est pâle mais ne révèle à un examen très attentif aucun foyer lésionnel, l'endocarde et les coronaires sont normaux.

L'examen des électrocardiogrammes met en évidence une élévation très nette du segment R T dans les trois dérivations, mais plus marquée en DII; T est négative en DIII. Ces anomalies disparaissent après l'aspiration du contenu péricardique.

OBSERVATION XXIV

(Résumée d'après les mêmes auteurs)

Homme de 41 ans atteint de pneumonie lobaire avec empyème, à streptocoque hémolytique. L'existence d'un pulsus paradoxus fait tenter la ponction péricardique et celle-ci permet de recueillir 625 cc de pus crémeux.

A l'autopsie le ventricule gauche était un peu dilaté; l'endocarde, les valves et les artères coronaires « ne montraient pas de grosses lésions ».

Le tracé électrique pris peu avant la ponction du péricarde montre une élévation du segment R T en DI et DII avec un crochage de la branche descendante de R. Il y a une légère prédominance ventriculaire gauche.

OBSERVATION XXV

(Résumée d'après WINTERNITZ et LANGENDORF)

Fille de 18 ans, souffrant de polyarthrite rhumatismale. Péricardie confirmée cliniquement et qui évolue vers la guérison.

Les électrocardiogrammes successifs montrent une onde T aplatie, puis nettement inversée en DII, et enfin positive au moment où la guérison clinique est acquise. Le voltage du complexe Q R S est nettement augmenté dans le dernier tracé.

OBSERVATION XXVI

(Résumée d'après les mêmes auteurs)

Femme de 22 ans ayant déjà eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. Péricardite.

L'électrocardiogramme montre en DI et en DIII une onde T à peine marquée et confondue avec P qui est très augmenté. Un deuxième tracé pris 5 jours plus tard montre une onde T inversée dans toutes les dérivations.

OBSERVATION XXVII

(Résumée d'après les mêmes auteurs)

Fille de 18 ans. Polyarthrite rhumatismale. Péricardite indubitable cliniquement qui disparaît en un mois environ. Un électrocardiogramme est fait à ce moment — donc très tard — qui montre un voltage bas de Q R S, une onde T faible mais normale. Il n'y a pas de prédominance électrique.

OBSERVATION XXVIII

(Résumée d'après les mêmes auteurs)

Femme de 24 ans atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Péricardite confirmée cliniquement.

Un premier électrocardiogramme montre un segment S T surélevé et concave vers le haut, dans les trois dérivations.

Un deuxième tracé, pris huit jours plus tard montre un segment S T horizontal, mais toujours très au-dessus de la ligne iso-électrique, l'onde T est plate.

Un troisième tracé, pris trois semaines plus tard, montre un segment S T sur la ligne iso-électrique et une onde T négative; elle s'aplatira dans les tracés pris ultérieurement et un an plus tard le tracé montre une prédominance ventriculaire gauche, une onde T négative en DIII comme seules anomalies persistantes.

OBSERVATION XXIX

(Résumée d'après WINTERNITZ et LANGENDORF)

Homme de 31 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu depuis 15 ans. Péricardite.

Les électrocardiogrammes sont du type « cœur vertical », ils montrent un segment S T un peu surélevé en DI, DII et DIII et R est croché en DII et DIII. Puis l'onde T devient diphasique en DI et en DII, puis négative. Trois semaines plus tard, T est aplatie en DI et DIII, elle ne revient que lentement à un voltage normal dans les trois dérivations.

OBSERVATION XXX

(Résumée d'après les mêmes)

Homme de 29 ans souffrant de polyarthrite rhumatismale. Péricardite qui à la ponction donne un liquide clair et stérile.

Le tracé révèle une prédominance ventriculaire gauche nette. Le segment S T est nettement surélevé en DI et en DII et la branche descendante de R est crochée en DII; T est négative en DIII, puis elle devient diphasique en DI, négative en DII et iso-électrique en DIII, le segment S T est à ce moment revenu sur la ligne iso-électrique et le crochet de R a disparu. Trois semaines plus tard l'onde T est positive dans les trois dérivations.

OBSERVATION XXXI

(Résumée d'après les mêmes)

Homme de 23 ans souffrant de polyarthrite rhumatismale compliquée de pancardite.

Un premier tracé montre un segment S T qui prend origine sur la branche descendante de R, très haut, au-dessus de la ligne iso-

électrique en DII; il est concave vers le haut. Peu à peu l'onde T devient diphasique en DII, puis négative en DI et DII.

Un mois plus tard, la péricardite est guérie, le tracé révèle alors une prédominance ventriculaire gauche, et un crochetage de la branche descendante de R. L'onde T est devenue positive dans toutes les dérivations.

OBSERVATION XXXII

(Résumée d'après les mêmes)

Garçon de 15 ans sujet aux attaques de rhumatisme articulaire aigu. Maladie mitrale confirmée. Un tracé montre un P mitral, une prédominance ventriculaire gauche, une onde T normale.

Dix jours plus tard les battements cardiaques sont assourdis, il y a des frottements à la base: une péricardite s'est produite. Le tracé qui est pris alors montre un segment S T élevé et une onde T très saillante; 4 jours plus tard l'onde T est négative en DI et en DII. Un mois plus tard ces anomalies ont disparu.

OBSERVATION XXXIII

(Résumée d'après les mêmes)

Garçon de 17 ans, rhumatisant. Péricardite avec assourdissement des bruits du cœur et frottements à la base.

L'électrocardiogramme montre outre un P de sténose mitrale, une élévation du segment S T en DI et en DII et un aplatissement de T en DIII. Deux jours après, le segment S T est à 1 mm au-dessus de la ligne iso-électrique et il forme avec l'onde T une ligne continue en DI et en DII. Un mois plus tard l'onde T est devenue négative en DI et en DIII.

OBSERVATION XXXIV

(Résumée d'après les mêmes)

Femme de 34 ans. Polyarthrite dans les antécédents personnels. Péricardite à gros épanchement.

Le tracé électrique montre un segment S T surélevé en DII et une onde T aplatie; 8 jours plus tard la seule anomalie notable

est la persistance d'une onde T plus aplatie que normalement, dans les trois dérivations.

OBSERVATION XXXV

(Résumée d'après ESVAN)

Femme de 20 ans atteinte de polysérite tuberculeuse avec ascite, épanchement pleural bilatéral, péricardite. La malade meurt de granulie méningée.

Le premier tracé montre une onde T faiblement positive en DI, légèrement diphasique en DII, négative en DIII. Quatre jours plus tard, l'accident T a à peu près les mêmes caractères mais, de plus, en DIII le segment S T est curviligne à convexité supérieure. Dix jours plus tard, T est diphasique en DI et le segment S T est décalé au-dessous de la ligne iso-électrique. En DII T est négative, profonde et pointue, le segment S T est décalé et curviligne. En DIII, S T est curviligne à convexité supérieure et T négative, profonde et pointue, le voltage de Q R S est bas.

OBSERVATION XXXVI

(Résumée d'après ESVAN)

Femme de 22 ans. Polyarthrite rhumatismale. Péricardite avec frottement au-dessus et en dedans de la pointe, mésosystolique, très rude, bruit de cuir neuf, se propageant très peu le long du sternum, persistant en position assise et couchée. Les bruits cardiaques sont sourds.

Un premier électrocardiogramme montre un Q R S normal, l'onde T est faiblement positive en DI. Une semaine plus tard, l'onde T est négative en DI, aplatie en DII, faiblement positive en DIII. Six jours plus tard, l'onde T est inversée en DI et DII, elle est faiblement négative en DIII; de plus, en DI et en DII le segment S T est curviligne dans les trois dérivations et très légèrement au-dessus de la ligne iso-électrique en DIII. Six jours plus tard, les anomalies sont nettement en régression: T est faiblement positive en DI, aplatie en DII, légèrement négative en DIII. Les segments S T sont devenus normaux et rectilignes.

Trois mois après le début de la maladie, le tracé électrique du cœur est normal.

OBSERVATION XXXVII

(Résumée d'après ESVAN)

Femme de 30 ans. Antécédent de rhumatisme articulaire aigu, hospitalisé pour un processus infectieux complexe, indéterminé et grave qui s'est accompagné d'une péricardite à épanchement peu important.

Un premier tracé pris, alors qu'il n'y a pas de signe clinique de péricardite, montre une onde T nettement positive en DI et DII, légèrement négative en DIII.

Trois jours plus tard, les battements cardiaques sont sourds, la mâtité cardiaque paraît augmentée et on perçoit un frottement péricardique intense avec maximum dans la région mésocardiaque. Le tracé électrique du cœur montre alors un segment S T un peu décalé au-dessus de l'iso-électrique, curviligne à concavité supérieure et l'onde T est de grande amplitude, positive et pointue, en DI. En DIII le segment S T est légèrement décalé au-dessous de l'iso-électrique, il est curviligne à convexité supérieure, T est négatif, profond, pointu.

Les tracés montrent ensuite un retour progressif vers l'aspect normal, il ne subsiste qu'un aplatissement de l'onde T en DII et une onde T légèrement négative en DIII quand le cœur est redevenu de volume normal: un mois et demi après le début de la maladie.

*
**

Nous avons encore glané dans la littérature médicale 59 observations d'anomalies électrocardiographiques observées au cours des péricardites que nous allons noter brièvement. Les unes relatent *une atypie isolée de l'onde T*, avec faible diminution du voltage du complexe Q R S. Ce sont:

— 17 observations de péricardites tuberculeuses rapportées par MAC MILLIAN et BELLET (1938) et 4 observations analogues de WINTERNITZ et LANGENDORF

(1938). Dans ces cas l'onde T était aplatie ou négative et ses anomalies étaient évolutives.

BELLET et MAC MILLIAN rapportent encore cinq cas d'épanchement péricardique important, d'étiologie indéterminée, dans lesquels l'électrocardiogramme présentait des altérations évolutives de l'onde T.

D'autres relatent une atypie du segment S T et de l'onde T, le voltage du complexe Q R S étant diminué seulement du bas. WINTERNITZ et LANGENDORF ont étudié :

- 4 observations de péricardites tuberculeuses,
- 8 observations de péricardites rhumatismales,
- 7 observations de péricardites septiques diverses,
- 3 observations de péricardites consécutives à une pneumonie, dans lesquelles le segment S T droit ou curviligne était élevé ou abaissé, l'onde T étant sur la ligne isoelectrique, négative, diphasique ou droite.

BELLET et MAC MILLIAN ont rapporté encore :

- un cas de péricardite tuberculeuse.
- un cas de péricardite à staphylocoque,
- un cas de péricardite néoplasique.
- deux cas de péricardite d'étiologie indéterminée.
- six cas de péricardite purulente à pneumocoque qui présentaient des anomalies, évolutives, du même type.

REMARQUE: *Au cours de nos recherches bibliographiques nous avons trouvé quelques cas d'épanchement péricardique, même important qui ne se marquait d'aucune façon sur l'électrocardiogramme.*

b) Discussion:

L'ensemble des anomalies électrocardiographiques notables dans les 96 observations de péricardite à épanchement que nous avons étudiées dans l'ordre où elles ont été publiées, peuvent se classer en trois groupes :

1^{er} groupe: qui semble rarement réalisé, puisque nous ne l'avons trouvé qu'une fois (observation 37) est caractérisé par le décalage du segment S T au-dessous de la ligne iso-électrique avec une onde T diphasique ou inversée, dans les deux dernières dérivations.

2^e groupe: le segment S T n'est pas ou peu décalé, il est franchement curviligne à convexité supérieure et l'onde T est positive, iso-électrique ou diphasique, mais en règle elle est négative, profonde, pointue, souvent avec des branches curvilignes à convexité supérieure réalisant ainsi l'aspect du T de PARDEE.

3^e groupe: est caractérisé par un segment plus ou moins arrondi qui unit l'angle S à l'onde T et qui se détache parfois de la branche descendante de R, plus ou moins haut, avant que celle-ci ait touché la ligne iso-électrique; il en résulte un dôme plus ou moins élargi ou aplati qui évoque l'image obtenue dans l'infarctus par obstruction des artères nourricières d'où le nom d'onde coronarienne qui lui a été donné par PORTE et PARDEE. Mais en cas de péricardite elle n'est jamais aussi accentuée qu'en cas d'infarctus véritable.

La nature de la péricardite semble avoir une influence sur le tracé électrique du cœur: 80 % des péricardites septiques ont un tracé du groupe 3, dans les péricardites rhumatismales les tracés sont le plus souvent du groupe 2.

Le voltage du complexe Q R S est souvent noté comme étant diminué. Mais il est difficile d'apprécier correctement cette anomalie, car certains auteurs parlent de voltage « diminué » d'autres de bas-voltage. Le terme « bas-voltage » est plus précis quoi qu'il n'ait pas la même signification pour tout le monde. En effet, SPRAGUE et WHITE (1926) disent qu'il y a « bas-voltage lorsque l'accident Q R S ne dévie qu'étroitement de part et d'autre de la ligne de base standard et ils adoptent arbitrairement un maximum de 5 mm, au-dessus duquel il n'y a par conséquent plus « bas-voltage », encore faut-il que l'anomalie se produire dans les trois dérivations classiques, à la fois.

Pour BURNETT et PILTZ (1927) on peut considérer qu'il y a « bas-voltage » lorsque la distance de Q à la pointe de R est réduite à 8 mm; même si cette anomalie ne se produit qu'en DI ou DII elle est significative du point de vue pronostic. Ils ont ainsi étudié 105 cas de « bas-voltage » du complexe et considèrent que seulement 7,6 % des sujets présentant un bas-voltage pouvaient être considérés comme ayant un cœur sain. Pour PORTE et PARDEE il y a « bas-voltage » au-dessous de 7 mm.

En fait, il semble que le voltage du complexe Q R S soit diminué dans tous les cas de péricardite.

VALEUR SEMEIOLOGIQUE DE CES ANOMALIES

Les anomalies de l'électrocardiogramme évoluent parallèlement aux signes cliniques. Dans les cas où on a assisté à l'installation de la péricardite et à sa rétrocession, ce parallélisme n'a jamais fait défaut. Il y a d'abord une déformation de S T, en dôme ou en plateau surélevé et aplatissement de T ou inversion et si la péricardite continue à augmenter, le segment S T devient du type « onde coronarienne de PORTE et PARDEE », l'onde T s'inverse et devient profonde et pointue et si la guérison s'installe, les anomalies électrocardiographiques évoluent en sens inverse. Dans les cas où l'épanchement a été ponctionné, les anomalies électriques ont disparu parfois immédiatement le plus souvent en très peu de temps après la ponction.

Ces anomalies ont donc pour caractère principal d'être évolutives. C'est la raison principale pour laquelle nous ne tenterons pas d'étude statistique avec les 96 observations que nous avons recueillies, car notre comparaison porterait forcément sur des tracés pris à des moments divers de l'évolution de la péricardite et imprécis.

Elles disparaissent sans laisser de séquelles électrocardiographiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AVEC LES TRACES DITS CORONARIENS

Il est surtout difficile dans les cas de pyopéricardite. En présence de douleur dans la région cardiaque, de fièvre, d'une pression sanguine basse, de leucocytose et d'une onde T de type coronarien on pense à l'occlusion d'une artère coronarienne. Dans ce cas, si les signes physiques d'épanchement péricardique ne sont pas nets, le diagnostic différentiel peut être très difficile ou impossible. On aura recours à la radiographie du thorax et on s'attachera à trouver dans l'électrocardiogramme les caractères discriminants :

Même quand le segment S T est fortement décalé et naît très haut sur la branche descendante de R, l'anomalie réalisée n'est jamais aussi accentuée qu'au cours du début de l'infarctus du myocarde. L'intervalle S T a moins tendance, en cas de péricardite à absorber l'accident R. Le dôme est imparfait, souvent, sa portion initiale ascendante est à concavité supérieure; l'onde T garde le plus souvent une certaine individualité, l'ensemble réalisant plus une onde festonnée qu'une grande onde monophasique. De plus, en règle générale le décalage du segment S T, en cas de péricardite, est positif, il n'y a pas de dôme inversé ou de cupule.

La diminution du voltage du complexe existe dans les deux affections et ne peut donc être utile au diagnostic différentiel.

Mais dans la péricardite, les autres anomalies du complexe, telles que : élargissements, empâtement, inflexion,

crochetage sont très rares et il n'y a pas de troubles associés du rythme alors que ces derniers sont fréquents dans les tracés de thrombose coronarienne aiguë.

L'évolution: plus brusque au début, plus lente ensuite et les altérations résiduelles définitives au cours de l'infarctus du myocarde différencient aussi les anomalies électrocardiographiques observées dans cette affection des anomalies graphiques des péricardites qui s'installent plus lentement, régressent plus vite et ne laissent pas de séquelle.

PATHOGENIE

1° *Le bas-voltage* des accidents de l'électrocardiogramme ne se constate pas que dans les péricardites à épanchement.

MASTER (1928) étudiant les électrocardiogrammes enregistrés au cours de sept cas de pneumothorax, spontané ou artificiel, a relevé l'existence d'un bas-voltage dans quatre cas.

ROBERT-LÉVY (1929) a constaté l'écrasement des complexes, sans autre anomalie chez un sujet atteint de lymphogranulomatose à forme médiastinale.

Dans cet ordre d'idée, il semble probable que la plupart des affections qui peuvent modifier la dynamique cardiaque par leur voisinage immédiat sont susceptibles de provoquer une diminution de l'amplitude des tracés électrocardiographiques.

D'autre part, on sait que l'insuffisance thyroïdienne s'accompagne habituellement d'une diminution de hauteur de tous les sommets, souvent le groupe Q R S est de bas-voltage, mais surtout l'onde T est aplatie complètement ou inversée. L'origine thyroïdienne des anomalies n'est pas douteuse puisque le traitement par les extraits thyroïdiens ou la thyroxine les fait disparaître en même temps que s'améliore le syndrome clinique.

LAUBRY, WALSER et DEGLANDE observent le bas-voltage à la suite d'excitation faradiques répétées du gastrocnémien de la grenouille et l'attribuent à la fatigue du muscle. On peut concevoir, avec quelque vraisemblance, que le bas-voltage qu'on observe au cours des épanchements péri-

cardiques (et en général dans les cas où une lésion de voisinage, médiastinale, pleurale..., vient troubler la dynamique cardiaque, en gênant la circulation locale ou en freinant le déplacement cardiaque...) soit dû à une déficience métabolique du myocarde.

2° Les anomalies de S T et de T :

Pour KATZ, FEIL et SCOTT, les anomalies de S T et de T qu'on observe au cours des péricardites expérimentales *ne sont pas dues à des variations de l'axe cardiaque*, car COHN, MEEK et WILSON, et d'autres après eux, ont étudié les altérations électrocardiographiques en fonction des variations de position de l'axe cardiaque et elles n'ont pas ces caractères.

Elles *ne sont pas dues, non plus, à une perte du courant d'action du cœur, par dispersion*, car KATZ ne constate que des modifications électrocardiographiques insignifiantes quand il ouvre la poitrine et insère un manomètre dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire.

La diminution du voltage *n'est pas due au chlorure de sodium* de la solution isotonique injectée puisque l'huile a le même effet.

Les modifications électrocardiographiques rapportées ne peuvent être dues qu'à l'épanchement péricardique expérimentalement réalisé, car elles apparaissent dès que le liquide est introduit et disparaissent avec son retrait.

D'après ces auteurs ces anomalies peuvent être expliquées en se basant sur le fait qu'une asphyxie sévère se développe en certaines régions du ventricule gauche déterminant un retard dans la conduction de l'influx et une réponse plus faible tant électrique que mécanique des régions ainsi frappées.

Des *modifications de la pression sanguine* sont la conséquence de la réplétion ou de la déplétion du sac péricardique qui sont peut-être à l'origine des anomalies électrocardiographiques :

STARLING (1897), répétant les expériences de CONHEIM (1889) injecte à un chien vivant 40 cc. d'huile dans le péricarde, il observe une augmentation de la pression veineuse; l'injection de 70 cc est suivie d'une augmentation de la pression veineuse et d'une diminution de la pression artérielle.

HILL (1898) montre qu'à pression veineuse constante, l'ablation du péricarde augmente le remplissage des ventricules; EVANS et MATSUOKA (1915) confirment cette constatation.

KUNO (1917) en utilisant des préparations cœur-poumons trouve qu'une quantité de liquide aussi minime que 3 à 5 cc introduite dans le péricarde de chiens, détermine une augmentation de la pression veineuse et une diminution du débit du ventricule gauche. Il conclut de ses recherches que, dans les conditions normales le péricarde s'oppose à l'expansion diastolique du cœur.

HENDERSON et PRINCE (1914) étudiant la capacité moyenne du sac péricardique d'après des mensurations nécropsiques trouvent qu'il permet au cœur une dilatation appréciable nécessaire à sa bonne réplétion.

Expérimentant sur la chèvre, HERRMANN et SCHWAB réduisent le poulx à un minimum en augmentant la pression intra-péricardique (1934).

ROSSLER et UNNA (1935) assurent que le péricarde dans les cœurs gravement atteints prévient la surdistension du cœur droit.

Cependant plusieurs auteurs: MAZZONE (1912), REHN (1913), cherchent quels sont les effets de l'ablation du péricarde chez des chiens et ne trouvent aucune influence dommageable, BECK et MOORE (1925) enlèvent à cinq chiens leur péricarde, puis ils soumettent les animaux à un exercice violent et trouvent qu'ils l'exécutent normalement.

De plus, plusieurs observations d'absence partielle ou totale congénitale du péricarde ont été rapportées sans qu'aucun symptôme pathologique ait pu être rattaché à cette malformation.

FINEBERG (1936) expérimentant sur des chiens (20 animaux), à l'aide d'une solution saline, note qu'on peut introduire une quantité variant avec les sujets, entre 21 et 79 cc de liquide dans le péricarde sans qu'apparaisse une modification du débit ventriculaire. On pourrait en déduire que le péricarde humain peut contenir 80 à 100 cc sans qu'il y ait de répercussion ventriculaire. Puisque cette quantité est plus importante que la décharge moyenne du cœur, chez l'adulte (62 cc d'après GROLLMANN) on peut en déduire que le sac péricardique offre une grande capacité à la dilatation diastolique du cœur normal.

En cas de péricardite, l'épanchement détermine une augmentation de la pression intra-ventriculaire, intra-auriculaire et veineuse sur les deux moitiés du cœur. De sorte que lorsque la tension musculaire tombe à zéro, comme il advient dans la diastole, la paroi cardiaque est encore sous tension du fait de la pression hydrostatique développée dans le péricarde. Une pression extra-vasculaire est ainsi appliquée aux vaisseaux sanguins de la paroi cardiaque qui a pour conséquence une diminution de l'importance de l'afflux capillaire qui survient normalement au cours de la systole, comme l'a montré ANREP.

Deux autres facteurs concourent encore à diminuer l'afflux du sang au myocarde, en premier lieu : l'augmentation de la pression dans les veines aboutissant à l'oreillette droite et ce fait augmente la résistance à la circulation dans les capillaires. D'autre part, l'élévation de la pression intrapéricardique entrave la réplétion cardiaque et réduit le débit cardiaque en même temps que la pression artérielle, c'est dire que la puissance de la circulation est réduite dans le circuit des artères coronaires.

En résumé, l'épanchement péricardique entrave l'apport du sang au myocarde déterminant ainsi un état d'anoxémie qui de toute évidence, disent KATZ et ses collaborateurs, affectent davantage le ventricule gauche que le droit, comme il résulte de la comparaison des tracés électrocardiographiques obtenus d'une part dans l'épanchement péri-

cardique d'autre part dans l'occlusion de l'artère coronaire gauche.

Les variations qu'on peut noter dans les différents graphiques expérimentaux sont probablement dues à des variations des points du ventricule gauche particulièrement atteintes par l'anoxémie au cours des différentes expériences. Au cours des divers essais, en effet, l'anoxémie n'atteint pas les mêmes régions suivant la même extension, de sorte que des degrés variables dans le bloc intraventriculaire et dans la diminution de la réponse électrique se combinent diversement.

HARVEY et SCOTT (1931) devant la cyanose intense du malade dont nous avons résumé l'observation administrent de l'oxygène et ne constatent aucune modification de l'électrocardiogramme dont ils attribuent les anomalies à la pression hydrostatique intra-péricardique qui diminue à la fois l'apport sanguin veineux et le flux coronarien.

M. et J. FOULGER (1932) ont recherché les effets de l'injection de 1 cc de la solution adrénaline à 1 pour 10.000 sur le tracé électrocardiographique de chien qui avaient eu une injection intrapéricardique et dont les électrocardiogrammes présentaient les anomalies que nous avons dites. L'injection d'adrénaline détermine l'élévation de la tension artérielle comme d'habitude — si toutefois la pression intra-péricardique n'est pas trop élevée. Fait remarquable, l'adrénaline fait reprendre à l'onde T son tracé positif et cette variation se produit avant que la pression artérielle ait commencé à augmenter et persiste un peu de temps après que la pression artérielle est tombée à son niveau antérieur à l'injection. L'injection de 2 cc d'une solution à 0,5 % de sulfate d'éphédrine a les mêmes effets sur la pression artérielle et sur le tracé électrique du cœur.

BAY, GORDON et ADAMS (1933) font une série d'expériences au cours desquelles ils modifient l'apport sanguin du cœur: ils lient la veine azygos près de sa terminaison, ils posent des ligatures qu'ils serrent ou relâchent, à leur gré, sur la veine cave supérieure, sur la veine cave inférieure,

l'artère pulmonaire. Ils concluent de leurs recherches que l'obstacle au retour du sang veineux a peu d'effet sur le segment S T du tracé, mais tend à produire des anomalies opposées à celles qu'on observe dans l'épanchement péricardique. L'afflux soudain de sang au cœur provoqué par le relâchement d'un gros vaisseau occlus produit aussi des modifications inverses de celles qu'on observe dans la péricardite à épanchement. Ils concluent que la pression directe de l'épanchement péricardique sur le myocarde, les vaisseaux coronariens et les vaisseaux de Thébésius reste le facteur responsable dominant des anomalies électrocardiographiques enregistrées au cours des péricardites à épanchement.

CONCLUSIONS

Nous avons pu assembler 96 observations de péricardites avec épanchement comportant une étude électrocardiographique.

L'examen des électrocardiogrammes nous a permis de constater que des altérations évolutives des tracés existaient presque toujours. Dans les cas cliniques, observés dès le début de l'affection et ayant évolué vers la guérison, nous avons retrouvé des altérations de l'électrocardiogramme analogues à celles que différents auteurs ont enregistrées au cours d'injections ou de ponctions péricardiques expérimentales chez le chien ou la chèvre.

Ces anomalies consistent : en une diminution du voltage, une altération de l'onde rapide, des modifications isolées de l'onde T ou du segment S T ou en une combinaison de ces quatre anomalies. Les trois premières sont banales, mais les deux dernières le sont beaucoup moins et prennent de ce fait une certaine valeur dans le diagnostic des péricardites.

Nous avons pu classer ces anomalies en trois groupes suivant leur importance. Nous avons constaté que les anomalies du groupe 3, voisines de celles qu'on observe dans l'infarctus par oblitération des coronaires sont plus fréquentes dans les pyopéricardites et que les péricardites rhumatismales sont accompagnées, en général par un tracé du groupe 2.

Ces anomalies évoluent parallèlement aux signes cliniques, suivant une progression toujours la même, dans ses

grandes lignes. Quand la guérison clinique survient, les altérations électrocardiographiques rétrocedent parfois brusquement — après ponction péricardique — le plus souvent progressivement. Elles disparaissent sans séquelle.

Nous avons tenté de discréminder le tracé dit « coronarien » du tracé obtenu au cours de certaines péricardites, sans lésion coronarienne.

Enfin nous avons envisagé les différents facteurs susceptibles d'expliquer le bas-voltage et les anomalies graphiques, à la lumière des acquisitions expérimentales des physiologistes.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
DONZELOT

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AGOSTINI et PAPP. — Gibt es elektrokardiographische Zeichen bei Herz Gentelergub. Wien. Klin. Woch. 1930.
- ANREP. — The regulation of the coronary circulation. — *Physio. Rev.* 1926, 6-596.
- BURNETT et PILTZ. — Low voltage in the electrocardiogram. — *Am. Heart J.* 1926-1927, p. 649-54.
- BELLET et Mc MILLIAN. — Les courbes électrocardiographiques au cours des péricardites aiguës. — *Arch. of Int. Med.*, mars 1938.
- BAY, GORDON et ADAMS. — Electrocardiographic and blood pressure changes in experimental pericardial effusion and occlusion of the venal caval. — *Am. Heart J.* 1932, VIII, p. 525-532.
- CLERC, BASCOURRET et SCHWAB. — A propos des électrocardiogrammes recueillis dans le cours de la péricardite. — *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, février 1932.
- COELHO. — Les anomalies électrocardiographiques de l'épanchement péricardique. — *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, février 1932.
- COHN et SWIFT. — Electrocardiographic evidence of myocardial involvement in rheumatic fever. — *J. Exp. Méd.*, 34-1924, p. 1.
- COHN. — An investigation of the relation of the position of the heart to the electrocardiogram. — *Heart* 9, 1921-1922, p. 311.
- COHNHEIM. — Lectures on General Pathology. English translation. Vol. 1, 1889, London, pp. 21-30.

- DIMITRACOFF. — Péricardite exsudative et myocardite rhumatismale. — *Arch. des mal. du cœur*, 1931.
- EINTHOVEN. — Le télécardiogramme. — *Arch. Int. Physio.* 1906, 4, p. 132.
- EINTHOVEN. — Die galvanometrische Registrierung der Menschlichen e. k. g. zugleich eine Beurteilung der Anwendung. — *Pflug. Arch. f. die Geo Phys.* 1903, 99, p. 472.
- ESVANS et MATSUOKA. — *J. Physio.*, 49, 1915, p. 378.
- ESVAN. — Thèse Méd., Paris 1939.
- FINEBERG. — Functional capacity of the normal pericardium. — *Am. Heart. J.*, 1936, XI, pp. 748-751.
- FOULGER. — The blood pressure and electrocardiogram in experimental pericardial effusion. — *Am. Heart. J.* 1931, VII, p. 744-752.
- HENDERSON et PRINCE. — *Am. J. Physio.*, 33, 1914, 106 et 116.
- HEPBURN et JAMIESON. — Pronostic significance of several common electrocardiographic abnormalities. — *Am. Heart. J.*, 1926, 1, p. 623.
- HERMANN et SCHWAB. — Some experimental and clinical electrocardiographic observations on R S T and T changes in Pericarditis. — *Tr. A. Am. Phys.*, 49, 1934, 229.
- HARVEY et SCOTT. — Changes in the electrocardiogram in the course of pericardial effusion with paracentesis and pericardiotomy. — *Am. Heart. J.* 1931, VII, p. 532-535.
- HOFFMANN. — Demonstration zu Lehre von der form des e. k. g. Ver. d. dent. Kong. f. In. Med. 1911.
- HOFFMANN. — L'interprétation de l'électrocardiogramme ventriculaire (analysé in *Arch. des Maladies du cœur*, 1927, p. 739.
- KATZ, FEIL et SCOTT. — The electrocardiogram in pericardial effusion. — *Am. Heart. J.*, 1929, p. 77-83.
- KATZ. — Effect on electrocardiogram of opening thorax and inserting optical manometer into aorta and pulmonary artery. — *Proc. Soc. Exp. Bio. and Med.* 1927, 24, 652.

- KATZ et GAUCHAT. — Observations on Pulsus Paradoxus (with special reference to pericardial effusion). — *Arch. of Int. Med.* 1924, 33, p. 371.
- KRAUS et NICOLAI. — Das e. k. g. des gesunden in Kranken Meuschen, Leipzig 1910.
- KUNO. — *J. Physiol.* 1917, 51-221.
- LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE. — Electromyogramme et fatigue musculaire. — C. R. Soc. Bio., fév. 1926.
- LÉVY (Robert). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique. — Masson (202 pp.), 1929.
- LEWIS. — Mechanism and graphic registracion of the heart beat. Shair., London 1925.
- MAZZONE. — *Zentr. f. Chir.*, 1912, 39, 1046.
- MASTER et PARDEE. — Effect of heart muscle disease on electrocardiograms. — *Arch. of Int. Med.* 1926, 37, 42.
- MASTER. — The electrocardiogram changes in pneumothorax in which the heart has been rotated. — *Am. Heart. J.* 1928, III, p. 472.
- MEEK et WILSON. — Effect of changes in position of the heart on Q R S complex of electrocardiogram. — *Arch. of Int. Med.* 1925, 36, 614.
- OPPENHEIM et MANN. — An electrocardiographic signe in pericardial effusion. — Soc. of Exp. Bio. and Med. 1923.
- PADILLA et COSSIO. — El electrocardiograma de isquemia miocardia en los derrames pericardicos. — *Semana medica*, 1930, 37, 328.
- PARDEE. — Clinical aspects of the electrocardiogramme. — New-York, 1928.
- PESCADOR et AL. — Etude sur l'adiciistolie. — *Arch. des mal du cœur*, 1931.
- PORTE et PARDEE. — The occurrence of the coronary T ware in rheumatic pericarditis. — *°Am.° Heart J.* 1928-29, p. 585.
- PURKS. — The occurrence of a coronary T ware in purulent pericarditis. — *South M. J.* 1931, 24, 1032.

- REHN. — Verh. d. deut. Gesel. f. Chir. 339, 1913 (42° Congrès).
- ROSSLER et UNNA. — *Arch. f. Exp. path. n. Pharm.* 1935, 177, 288.
- SCHERF. — Ein Elektrokardiographisches Zeichen bei ergus in Herzbeutel. — *Wien. Klin. Woch.* 1930, 43, p. 298.
- SCOTT, FEIL et KATZ. — The electrocardiogram in pericardial effusion. — *Am. Heart. J.* 1929, 5-68.
- SCHWAB et HERRMANN. — Alteration of the electrocardiogram in disease of the Pericardium. — *Arch. of Int. Med.* 1935, 55, 917.
- SMITH. — Experimental observations on the atypical « Q R S » waves of the dog. — *Arch. of Int. Med.* 1920, 26, p. 205.
- SPRAGUE et WHITE. — Significance of electrocardiograms of low voltage. — *J. Clin. Investig.* 1926, III, 109.
- STARLING. — *Lancet* 1, 1897, p. 650.
- STRUBELL. — Ueber die Klinik des e. k. g. — *Deut. Med. Woch.* 1912, p. 988.
- SZYFMAN, POZNIANSKI et GLIKMANN. — Les modifications du tracé électrocardiographique au cours d'une péricardite avec épanchement. — *Arch. mal. du cœur*, 1935.
- WILSON et MEER. — *Am. J. Physiol.* 1927, 82, p. 34.
- WINTERNITZ et LANGENDORF. — L'électrocardiogramme dans la péricardite. — *Acta Medica Scandinavia*, 1938, janvier.
-

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
